Aus dem Hygienischen Institut der Universität München
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Karl Kißkalt

Untersuchungen über die desinfizierende Kraft der Zahnpasten

Inaugural-Dissertation
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
vorgelegt von

Franz Hirsch, Zahnarzt aus Straubing

Druck: Cl. Attenkofersche Buch- und Kunstdruckerei, Verlagsbuchhandlung, Straubing

1938

Aus dem Hygienischen Institut der Universität München
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Karl Kißkalt

Untersuchungen über die desinfizierende Kraft der Zahnpasten

Inaugural-Dissertation
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
vorgelegt von

Franz Hirsch, Zahnarzt aus Straubing

Druck Cl. Attenkofersche Buch- und Kunstdruckerei, Verlagsbuchhandlung, Straubing

Im Laufe der letzten Jahre sind eine Reihe von Arbeiten über den Wert desinfizierender Zusätze führender Zahnpasten erschienen. Eine abermalige Untersuchung derselben auf ihre bactericiden Fähigkeiten erachte ich nicht für wertlos zu einem Zeitpunkt, an dem einerseits auf die Zwecklosigkeit derartiger Pasten verwiesen wird, andererseits sie aber als Zahnpflegemittel propagiert werden, die durch ihre keimtötende Wirkung die Gesunderhaltung der Zähne weitgehendst ermöglichen.

Bevor ich auf den speziellen Teil meiner Arbeit zu sprechen komme, möchte ich einiges Allgemeine über die Mundverhältnisse, soweit ich sie für diese Arbeit wichtig und zuständig erachte, voraussenden.

Die bakterielle Mundbesiedlung läßt bei den verschiedenen Altersklassen gewisse Unterschiede erkennen. Beim unbezahnten Säugling finden wir infolge Fehlens von Buchten und Krypten in der Mund-Rachenhöhle in erster Linie Mikroben der Aerobenreihe, die sich durch den Geburtsvorgang, Nahrungs- und Luftaufnahme, sowie Umwelteinflüsse erklären lassen. Mit dem Durchbruch der Milchzähne stellt Andre(1) die ersten Anaerobier fest, deren Prozentsatz sich nach seinen Ausführungen „in quantitativer und qualitativer Hinsicht" mit dem Vorhandensein weiterer Milchzähne und dadurch bedingter Zahnfleischtaschen vergrößert. Das vollbezahnte Milchgebiß kennt hinsichtlich Anaerobenreichtum kaum Unterschiede mit dem eines mund- und zahngesunden Erwachsenen. Erst mit dem Verlust der zweiten Zähne ergeben sich wieder gewisse Aenderungen.

Die Bedingungen in der Mundhöhle sind für die Bakterien die denkbar günstigsten. Ständiger Luftzutritt bietet obligat Aerobiern dieselbe Lebensmöglichkeit, wie Zahnfleischtaschen, die vielen kleinen Buchten und Höhlen des Mund-Rachenraumes den obligat Anaerobiern.

Die den meisten Mikrobenarten optimale Temperatur von 37°, Mundschleim, Sekret, abgestoßene Epithelien und Speisereste in den geringsten Mengen bilden selbst beim vollkommen Mund- und Zahngesunden ausreichende Lebensbedingungen, um so mehr beim sanierungsbedürftigen Gebiß mit seinen mehr oder weniger kariösen Zähnen, Zahnstein, verfaulten Pulpen, Ablagerungsstätten für Schmutz bedingt durch überstehende Füllungen, schlechte oder ungenügende prothetische Arbeiten, Entzündungen größeren oder kleineren Stils und sonstigen

Munderkrankungen. Ich will nicht sprechen von den vielen Stellungsanomalien der Zähne und den dadurch erhöhten Ablagerungsmöglichkeiten für Detritus jeglicher Art.

Die Mannigfaltigkeit der Mundflora kann unter diesen Umständen nicht verwundern. Nach einer langen Pause seit den Arbeiten Millers vermittelte uns in erster Linie Gins hierüber Genaueres. Durch Fortner's Züchtungsmethode gelang ihm die Darstellung eines großen Teils der anaeroben Mundkeime, über die bislang ein „Schleier der Ungewißheit" lag. Ueber ihre Tätigkeit in der Mundhöhle kann Abschließendes noch nicht gesagt werden.

Eine genaue Beschreibung der einzelnen Mikroben kann nicht im Interesse dieser Arbeit liegen. Einen Ueberblick erachte ich für angezeigt, um einerseits die Größe der Aufgabe zu erkennen, die man von einer „baktericiden" Zahnpaste verlangt, andererseits den Wert einer solchen beurteilen zu können.

Die Einteilung der in der Mundhöhle befindlichen Keime geschieht nach den verschiedensten Maßgaben. Allgemein läßt sich eine Gruppierung in 3 Punkte festlegen (Kantorowicz):

1. Anflugskeime
2. Haftkeime
3. Saprophytische Keime

Letztere ergeben die eigentliche Mundflora, aus den 3 Punkten zusammen resultiert die Mundbesiedlung.

Im Besonderen halte ich mich an die übliche Einteilung der Bakterien, wie sie Lehmann-Neumann vertreten.

Die Rolle, die man den Streptokokken für die Entstehung der Karies, einem chemisch-parasitären Prozeß — wie man ihn zur Zeit sieht — früher zuerkannte, sieht man heute im allgemeinen etwas gemildert. Der Streptokokkus acidi lactici, den Niedergesäß (16), Hilgers und Precht (8) ständig bei kariösen Prozessen fanden, Kruse (16) und Seitz (24) als den hauptsächlichen Erreger der Karies bezeichnen, wurde nach Arbeiten Heims und Schlirfs (6 a) nicht oft in der Mundhöhle, überhaupt nicht in kariösen Zähnen beobachtet. Weitere Aerobier: der Streptokokkus longissimus, Streptokokkus conglomeratus, Enterokokkus lassen sich als apathogene Arten bei Entnahme von Material vor allem von den Tonsillen, bei Paradentose, Pulpitis u. a. m. häufig finden. Beim gesunden Individuum zeigen sich auch pathogene Arten wie gelegentlich Streptokokkus lanceolatus, der bei den verschiedensten Entzündungen der Schleimhäute und serösen Häute eine Rolle spielt und der häufige Erreger der Pneumonia crouposa und catarrhalis, Endo- und Peri-Karditis, Angina, Meningitis u. s. w. ist. Der ebenfalls pathogene Streptokokkus pyogenes wird verschieden häufig in der Mundhöhle erwähnt. Durch sein Wirken oder Mischinfektion bedingt sind Erysipel, Phlegmone, Abszeß, Lymphangitis, Angina tonsillaris, Osteomyelitis und anderes mehr. Nach Lehmann-Neumann (16) ist er fast stets auf den Tonsillen und in der Mundhöhle anzutreffen.

Gins (6 b) ist der Streptokokkus pyogenes hämolyticus und viridans nicht begegnet. Mit dem Streptokokkus mucosus, der mehr anaerobe Verhältnisse wie schleimig eitrige Prozesse der Luftwege bevorzugt, leiten wir zu den anaeroben Streptokokkenarten über. Längere Zeit bereits bekannt ist der Streptokokkus putridus. Gins (6 b) berichtet von einem neuen Streptokokkus, der dem Aussehen des Streptokokkus mastidis ähnelt und von einem strengen anaeroben Streptokokkus, der aus einer Tonsille gezüchtet wurde.

Die Streptokokken gelangten mit der Lehre von der „Fokalen Infektion" und der „Oralen Sepsis" durch die Theorie Rosenow's (14) von der Transmutabilität der Bakterien in den Mittelpunkt bakteriologischer Fragen. Die Möglichkeit, daß apathogene Stämme wie sie zahlreich in Granulomen und der ganzen Mundhöhle florieren, pathogene Fähigkeiten erlangen könnten, mit anderen Worten, daß die einzelnen Streptokokken nur verschiedene Varianten ein und derselben Art seien, wird fast übereinstimmend von deutscher Seite und hier besonders Heim, Gins, Schottenmüller (6 a) abgelehnt.

Ohne pathogene Bedeutung sind in der Mundhöhle die Sarzine: Sarzina tetragena, Sarzina pulmonum, Sarzina lutea, Sarzina aurantiaca, die zum Teil bei krankhaften Erscheinungen wie Phtise, Abszessen, Angina und Pneumonie beteiligt sind, aber nicht als deren Erreger in Frage kommen.

Von den Mikrokokken interessieren der Mikrokokkus intrazellularis oder Meningokokkus, der zu Mening.-Zeiten (Abgek. Form) beim Gesunden zu 10—30 % (16), aber auch sonst in der Mundhöhle beobachtet wurde. Als Saprophyten bevorzugen Mikrokokkus crassus und Mikrokokkus flavus die Rachenschleimhaut, Mikrokokkus catarrhalis kommt fast ständig in den Luftwegen vor und tritt gelegentlich als Erreger von Bronchitis und Pneumonie, bald als Begleiter derselben in Erscheinung. Zu pathogenen Arten, die dem Zahnarzt mit am häufigsten begegnen, zählt der Mikrokokkus pyogenes, nach seiner Farbbildung aureus, citreus, albus, kurz der Staphylokokkus. Fast alle Eiterungen, besonders der Kiefer lassen ihn als Erreger oder in Begleitung mit Streptokokken erkennen. Reingezüchtete anaerobe Formen teilt wieder Gins (6 a) mit: aus einem Paradentosefall stammt ein grampositiver Kokkus, der im hängenden Tropfen aus Bouillonkultur als Zusammenballung mehrerer abgeplatteter Kokken sichtbar war und wahrscheinlich mit dem von Miller beschriebenen Ascococcus buccalis identisch ist. Weitere Neuentdeckungen sind Diplokokkus tonsillaris Typ I (Gi XI), Typ II (Gi XII), Gi XIII. Eine streng anaerobe Kokkenart Gi I, die aus dem Gewebe um die Wurzelspitze eines paradentotischen Zahnes stammt, fällt durch seine Größe, die nahe die einer Soorpilzzelle erreicht, auf. Länger bekannt ist der bei krankhaften Veränderungen des Zahnfleisches gefundene Mikrokokkus parvulus.

Von den gramnegativen aeroben Vertretern der Familie „Stäbchenbakterien" ist in der Mundhöhle der Erreger der Influenzakrankheit,

das Bakterium influenzae, sowohl bei vollkommen gesunden Individuen zur Zeit von Influenzaepidemien wie auch sonst und hier sehr häufig bei Tuberkulosekranken nachweisbar. Gins berichtet (6 a) von dem den übrigen Keimen gegenüber in ganz erheblicher Zahl beobachteten Vorkommen bei Stomatitis und legt in solchen Fällen ihm pathogene Bedeutung bei. Das Bakterium Pneumoniae Friedländer, sowie Bakterium Pyozyaneum können als gelegentliche Befunde bewertet werden. Bakterium abortus infektiosi Bang, die Typhus-, Paratyphus- und Coligruppe verdient nur insofern Erwähnung, als der Mund Eintrittstelle in den Körper für die Bakterien bedeutet.

Die Fusobakterien können nicht besprochen werden ohne die „flachgewundenen" Spirillen, die sich so häufig in ihrer Begleitung finden und Anlaß zu dem Namen „Fuso-spirilläre Symbiose" gegeben haben, zu erwähnen. Die heutigen Forschungsergebnisse widerlegen die Vermutungen, es handle sich bei den Fusobakterien um Entwicklungsformen der ihnen beigelagerten Spirochaeten. Andre (1) verweist auf seine Befunde von Fusobakterien bei Kindern ohne dabei Spirochaeten bemerkt zu haben. Die Möglichkeit der Reinzüchtung (6 a) spricht weiter für die Unabhängigkeit von Spirochaeten. Den bisher bekannten Anaerobenarten Fusobakterium Angina Plaut-Vinzenti, Fusobakterium nucleatum, Fusobakterium polymorphum (Gins (6 a) rechnet letzteres zu der Gruppe der Leptotrix) konnte Fortner neue Arten, darunter zwei nicht absolut an anaerobe Verhältnisse gebundene Mikroben zureihen. Nach Gins (6 a) scheinen die zu dieser Gruppe gezählten in gesunden und kranken Mundhöhlen vorkommenden „Stinkspieße", Bazilli hastiles (Seitz) (24 b) mit den Fusobakterien nicht identisch zu sein.

Ich erwähne an dieser Stelle eine anaerobe Bakterienart, die sich nach Arbeiten Andre's (1) und Liebetruh's (17) regelmäßig in der normalen Mundhöhle findet, gleichsam „für sie, wie Coli für den Darm, charakteristisch" bezeichnen läßt. Liebetruh verweist auf die Aehnlichkeit des Geruches älterer Kulturen mit dem des Foetor ex ore von Paradentosefällen. Es handelt sich hier um das Bakterium melaninogenicum.

Unklarheit herrscht auf dem Gebiet der Acidophilusbakterien. Schlirf (16) hält sein Plokamobakterium acidophilum identisch dem von Goadby (16) beschriebenen Bazillus necrodentalis, den er neben den Streptokokken als Karieserreger betrachtet. Heim (6 b) vermutet eine ganze Gruppe von „Acidobakterien" in der Mundhöhle. Genauere Aufschlüsse würden erst gründliche Bearbeitungen dieses Gebietes ergeben.

Das Dunkel über der Gruppe Leptotrix scheint allmählich zu schwinden. Miller (18) beschrieb einen Leptotrix maxima buccalis, Lewkowicz und Mendel (6 c) erwähnen noch Beobachtungen dieser Gruppe. Gins (6 a) züchtete aus einem Granulum, Paradentose, Zahnbelag und Karies mehrere Typen (Gi IX, Gi XIV, Gi XV, Gi XIII, Gi XIX, Gi XX, Gi XXIII, Gi XXVIII). Interesse verdient der Stamm Gi XXIII (1) „der bei Untersuchungen über Paradentose, Gin-

givitis, Stomatitis ulcerosa und Angina Plaut-Vinzent niemals vermißt wurde." Andre (1) fand die Leptotrix als erste Anaerobier der kindlichen Mundhöhle.

Gelegentliche Befunde von Tetanus müssen als unbedeutend gewertet werden. Gins (6 a) legt dem mehrmals gefundenen Bac. sporogenes und dem häufigen Vorkommen tetanomorpher Bazillen als „augenscheinliche Saprophyten" keine Bedeutung bei.

Vibrio cholerae verdient nur Erwähnung als er durch den Mund in den Körper gelangt.

Die Schwierigkeiten der Reinzüchtung von Spirochaeten und Spirillen bedingen auch hier starke Unklarheiten. Mühlens (18) berichtet von einem Spirillum sputigenum, einem ständigen Bewohner fauligen Zahnbelages und besonders häufigem Mikroben bei Angina Plaut-Vinzent. Aus Zahnbelag und dem Innern einer ausgeschälten Tonsille wurden 2 mal das Spirillum buccale (Fortner) reingezüchtet.

Die nun folgenden von Gerber (6 a) angegebenen Mundspirochaeten, Spirochaeta undulata, Spirochaeta inaequalis, Spirochaeta dentium, Spirochaeta denticola, Spirochaeta tenuis, Spirochaeta recta glaubt Gins (6 a) als Varianten ein und derselben Form festlegen zu können und kommt zu der Frage, „ob die als Mundspirochaeten bezeichneten Formen alle als echte Spirochaeten bezeichnet werden müssen". Die „erwähnten Formen Gerbers entsprechen dem Formenkreis der Reinkulturen" von Gins, die er zu den Spirillen rechnet. Zu den Spirochaeten zählt die kleinste sich im Munde befindliche Spirochaetenart, die Spirochaeta microdentium. Vorkommen und Wirkung der Spirochaeta pallida ist allgemein bekannt.

Die Diphtherie- und diphtherieähnlichen Bazillen faßt Lehmann-Neumann unter der Gruppe der Corynebakterien zusammen. Das Corynebakterium diphtheriae findet sich auch gelegentlich beim Gesunden. Z. B. fand Aaser (16) während einer Diphtherieepidemie in einer Kaserne bei 19 % der Gesundgebliebenen Diphtheriebazillen. Nach Lippmann (16) trugen die Hälfte des Pflegepersonals eines großen Krankenhauses vorübergehend Diphtheriebazillen. Neben den typischen Diphtheriebazillen sind in der Mundhöhle des Gesunden mannigfache Variationen virulenter und avirulenter Art der Diphtheriebazillen anzutreffen (16). Ein fast ständiger Mundbewohner ist das Corynebakterium Pseudodiphtheriae.

Mit dem Vorhandensein von Mycobakterium tuberkulosis in der Mundhöhle haben wir in Fällen von Tuberkulose zu rechnen. Da die Möglichkeit einer primären Ansiedlung besonders bei Schleimhautdefekten durch kariöse Zähne u. s.w. in der Mundhöhle besteht (14) gestattet sie dem Zahnarzt gelegentlich Frühdiagnosen zu stellen und die rechtzeitige Behandlung in die Wege zu leiten.

Die wenigen Literaturangaben über Streptobazillen in der Mundhöhle dürfen sich so ziemlich auf den Streptobazillus gracilis und einen von einer Angina stammenden von Brailowski-Lounkewitsch

(6c) beschriebenen Art beschränken. Gins (6a) berichtet von seinen Gi X, Gi XXII, Gi XXVI, die sich alle aus krankhaften Erscheinungen in der Mundhöhle ergaben.

An pathogenen Arten der Aktinomyceten ist bis heute nur der Aktinomyces bovis bekannt und in den Krypten der Tonsillen, kariösen Zähnen und im Mundschleim nachgewiesen worden. Einen anaeroben Aktinomycet isolierte Gins (6a) aus einer akuten Pulpitis.

Im Zusammenhang mit dem Problem der Zahn- und Mundpflege interessieren die Fragen über Herkommen und Zweck der Mundbakterien. Ueber den Keimgehalt der Mundhöhle des Säuglings habe ich bereits gesprochen. Seine weitere Entwicklung läßt sich durch Tröpfcheninfektion von der keimhaltigen Mundhöhle des Erwachsenen erklären (1). Um auf die zweite Frage einzugehen: die Behauptung, den Mundkeimen komme in den „ersten Stadien des Verdauungsvorganges" gewisse physiologische Bedeutung zu, konnte noch nicht bewiesen werden. Ich sehe in der Tatsache, daß sich in der Mundhöhle äußerst günstige Lebensbedingungen für die verschiedensten Mikrobenarten bieten, andererseits diese ohne Schwierigkeiten in dieselbe gelangen und teilweise darin gedeihen können, den einzigen Grund ihres Vorhandenseins. So wenig ich an einen parasitären Prozeß bei der Entstehung der Karies ausschließlich glaube, halte ich ein Unbeteiligtsein der Mundflora dabei für ausgeschlossen. Wenn man den Bakterien eine pathogene Rolle bei Erkrankungen wie Gingivitis, Stomatitis, Paradentose zuspricht, so sind sie meines Erachtens insofern daran schuldig, als sich durch eine Schwächung des gesamten Organismus oder nur der Mund-Rachengegend das Gleichgewicht zwischen Abwehrreaktion und Bakterientätigkeit zu Gunsten letzterer verschiebt und sie damit eine pathogene Wirkung entfalten können, ohne dabei eine Virulenzsteigerung erfahren zu müssen.

Warum es unter normalen Bedingungen so selten zu Infektionen von der Mundhöhle aus kommt, ja selbst größere Wunden wie sie bei Extraktionen usw. gesetzt werden, in einem derart reichlichen Gemisch von Bakterien gewöhnlich reaktionslos verheilen, muß irgendwie begründet sein. Es fehlt nicht an Ansichten, die eine gewisse bakteriecide Kraft im Mundspeichel sehen, der von Glandula parotis, submaxillaris, sublingualis, Glandulae labiales, buccales, linguales und palatinae gebildet und durch Ausführungsgänge in die Mundhöhle abgesondert wird. Seine Reaktion ist nicht konstant. Kallhardt (11) fand mehr sauren als alkalischen Speichel, Pohle und Strebinger (11) konnten ausgesprochen sauren und auch wieder schwach alkalischen Speichel nachweisen, Kranz (14) spricht normalerweise von einem schwach sauren Speichel, Schermerhorn (22) und Northcroft (19) stellt eine alkalische Reaktion fest. Um das bakterienhemmende Agens in der Mundhöhle zu erklären, brachte man Reaktion des Speichels und bakteriecide Wirkung in Zusammenhang. So sieht man z. B. in einem schwach sauren Speichel einen schlechten Nährboden für Bakterien (14).

Aber gerade auf diesem Gebiet gehen die Ansichten sehr weit auseinander. Nach Jähnichen (10) erwies sich Speichel als guter Nährboden für die in ihm enthaltenen Bakterien. Entwicklungshemmung konnte beim Speichel nur in geringem Maße an Schimmel und Hefepilzen nachgewiesen werden. Dold (Z. f. H. 1935) spricht von einer entwicklungshemmenden bis keimtötenden Wirkung des Speichels auf Diphtheriebacillen und einer Wirkung, die in der Umwandlung typischer und virulenter D. B. in Diphtheroide und weiter in Pseudodiphtheriebacillen besteht. Clauberg (3) stellte mit filtriertem Speichel in verschiedenem Grade keimhemmende Wirkung auf Diphtheriebazillen fest. In Nachahmung der natürlichen Verhältnisse wurde eine 0,1%ige Kochsalzlösung, eine Rhodankaliumlösung von 0 006 % und schließlich eine zusammengesetzte Lösung von den beiden Komponenten in Wasser verwandt und Diphtheriebazillen in allen drei Lösungen völlig gehemmt. Weitere Versuche mit anderen Bakterien erhärteten den Befund, daß dem Speichel eine baktericide Wirkung zukommen müsse, die wohl im wesentlichen durch Osmose und Salzeinfluß zustande komme. Nach Sanarellis (11) Untersuchungen ergibt durch Chamberlandkerzen filtrierter Speichel einen durchaus ungünstigen Nährboden für gewisse pathogene Keime ab und es werden dadurch Bakterien bei nicht allzu großer Anzahl mehr oder weniger rasch zugrunde gehen. Diese Versuche werden von Miller bemängelt, da sie sich nicht mit den Verhältnissen im Munde decken, wo durch Schleim, Epithel und Exsudaten sowie Speiseresten ein besserer Nährboden vorhanden ist. Andere vermuten das hemmende Agens in den im Speichel vorhandenen Rhodanverbindungen. Michel (11) bringt Kariesimmunität mit den Rhodanverbindungen der Mundhöhle zusammen, wogegen Adloff (11) auf das biologische Moment der Immunität im Gegensatz zu dem chemisch-parasitären der Karies hinweist. Linkint (13) fand morgens gleichzeitig mit dem Keimmaximum ein Maximum von Rhodanaten. Hugenschmidt (13) konnte mit der dem Speichel entsprechenden Rhodankaliummenge keine baktericide Wirkung erzielen. In letzter Zeit finden wir Ansichten über spezifisch auf Bakterien wirkende Gifte und Agglutinine. Intosh (9) spricht von Agglutininen für den Bazillus acidophilus, denen allerdings eine baktericide Wirkung nicht zukommt. Fleming (5) erwähnt ein Bakteriengift: das Lysozym des Speichels. Andere setzen die Spülwirkung, die rein mechanisch die Mundhöhle von Bakterien schützt in den Vordergrund. Bei einem Versuch von van der Reis (13) der Staphylokokkus aureus, Bazillus prodigiosus, sowie Colibazillen in der Mundhöhle ansiedelte, wurden letztere längere Zeit, erstere nach 18 Stunden bereits nicht mehr nachgewiesen. Die Spülwirkung allein konnte aber keinen Unterschied zwischen der einen oder anderen Art, der in die Mundhöhle gelangten Mikro-Organismen machen. Es muß deshalb ein anderer Faktor vorhanden sein, der als Schutz angesprochen werden kann. Man glaubt schließlich dieses Moment in einer gewissen spezifischen Reaktionsfähigkeit der

Schleimhäute gefunden zu haben, die ein Persistieren gewisser Bakterien in der Mundhöhle verhindert. Im weiteren müssen wir an die speziell in der Mundhöhle besonders stark ausgebildeten üblichen Abwehrvorrichtungen des Körpers denken.

Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man alle diese Momente, die einzeln keine besondere Wirkung hervorbringen können, zusammenfaßt und sich durch ihr Zusammenwirken den Grund für eine gewisse Immunität der Mundhöhle erklärt.

Wenn sich trotz dieser Einrichtungen beim Menschen und besonders bei den auf hoher Zivilisation stehenden Völkern kariöse und entzündliche Prozesse in der Mundhöhle in einem Ausmaße abspielen, das beinahe unglaublich anmutet — Rebels (21) Statistik berichtet von kariösen Erscheinungen der Zähne bei den Menschen der Jetztzeit in einer Höhe von 97—99 Prozent, in 50—60 Prozent der Erwachsenen von Erscheinungen einer Paradentose, bis zu 100 Prozent der Erwachsenen von mehr oder weniger starken Randgingivitiden — so kann die Forderung nach einer ständigen sorgfältig ausgeführten Mundpflege zur Unterstützung des Organismus nicht genügend unterstrichen werden.

Es ist leicht verständlich, wenn aus diesen Gründen heute eine Unmenge von Mundpflegemitteln vorhanden sind, die alle „eine Gesunderhaltung des menschlichen Gebisses" ermöglichen wollen. So groß die Zahl dieser Präparate ist, so stark beinahe differieren die Ansichten über Art und Weise der Mundhygiene. Spricht man z. T. der Beseitigung von Schmutz lediglich durch Poliermittel mit gewissen Zutaten das Wort, so wollen andere durch die Mundpflege eine Steigerung der Kräfte erzielen, die im menschlichen Organismus zur Abwehr schädlicher Einflüsse vorhanden sind. Eine weitere Gruppe sieht die Ursache der Zahn- und Mundkrankheiten in dem Bakterienreichtum der Mundhöhle und fordert deshalb so gut als möglich die Beseitigung dieser Momente.

Entsprechend den Ansichten über den Zweck der Mundpflege setzen sich die dafür bestimmten Präparate zusammen. Hesse (7), der nicht weniger als 150 Zahn- und Mundpflegemittel auf ihre wichtigsten Grundstoffe untersuchte, trifft die Einteilung in

1. Vehikel
2. Netzmittel
3. Poliermittel
4. Adstringentien
5. Sekretionsanregende Stoffe
6. Desinfektionsmittel
7. Desodorantien
8. Spezialzusätze
9. Farbstoffe

Grundsätzlich ist von allen Zusätzen selbst bei täglichem mehrmaligen Gebrauch keinerlei schädigende Wirkung auf Schleimhaut und Zahn zu

verlangen. So kann eine Desinfektion der Mundhöhle durch Zahnpasten nur dann erfolgen, wenn die Zusätze stark genug sind, eine genügende Anzahl von Bakterien abzutöten, andererseits auf keinen Fall auch nur den geringsten schädlichen Reiz hervorrufen.

Probst (20) spricht von 4 Faktoren, die bestimmend auf den Bakteriengehalt der Mundhöhle bei der Reinigung mit Zahnpaste wirken:

1. physikalische Wirkung, hervorgerufen durch den Gebrauch der Zahnbürste und das kräftige Spülen.
2. die erhöhte physikalische Wirkung durch Zahnbürste und Zahnpaste.
3. die chemische Wirkung der benützten Zahnpaste.
4. die durch Adsorption der Zahnpaste durch die Mundhöhlenschleimhaut verstärkte chemische Wirkung.

Hierüber angestellte Versuche ergaben folgendes: nach Appleton (2) wird durch kräftiges Mundspülen mit Brunnenwasser eine leichte und vorübergehende Abnahme der Keimzahl hervorgebracht, die nach ca. 1 Std. wieder verschwunden ist. Die durch Bürsten erreichte unmittelbare Abnahme ist viel größer als die durch einfaches Spülen. Probst (20) konnte eine „starke" Verminderung des Keimgehaltes durch Zahnbürste und Leitungswasser auf etwa 1½ Std. beobachten. Ebenfalls Türkheim (25) stellt eine Verminderung der Keimzahl für kürzere Zeit durch mechanische Maßnahmen, Bürsten und Spülen, fest. Leonhardt und Feirer (4) konnten nach Reinigung mit Zahnbürste und Wasser allein keine Erniedrigung der Keimzahl finden; bei 8 Zahnpasten, die in USA etwa 90 % des gesamten Verbrauches ausmachen sollen, konnte keine die Keimzahl der Mundhöhle vermindern. Bei Versuchen in vitro mit 41 verschiedenen Präparaten kamen sie zu dem Ergebnis, daß bei 37° C und einer Verdünnung von einem Teil Paste mit drei Teilen Wasser keines Staphylokokken abzutöten in der Lage war. Während Probst (20) bei Verwendung von Schlämmkreide eine stärkere Keimverminderung gegenüber reinem Wasser beobachtete, fanden Leonard und Feirer (4) nach Benützung einer Paste aus Seife und Schlämmkreide eine größere Zahl von Bakterien als bei ihren Kontrollen. Sie sprechen deshalb den mechanischen Faktoren bei der Reinigung des Mundes wie waschen mit Wasser, die Reibung der Borsten, die abreibende Wirkung der Schlämmkreide und die reinigende Wirkung der Seife die Fähigkeit den Keimgehalt des Mundes zu verringern ab und führen eventuelle Keimverminderung auf irgendwelche Desinfizientien der Pasten zurück. Probst (20) spricht davon, daß der normale Keimgehalt der Mundhöhle bei Benützung von Zahnpasten nach 2 Std. wieder erreicht ist. Kliewe und Maier (12) konnten keine Abtötung von Staphylokokken nach einer Einwirkungszeit von 15 Min. durch Zahnpasten finden, jedoch wurden empfindlichere Keime wie Typhus von manchen Pasten innerhalb 5 Min. abgetötet. Walter und Rettger (23) unterbanden z. T. total mit einer 10 %igen Kolynoslösung das Wachstum von Diphtheriebazillen, Pneumokokken und Staphylokokken. Kunzmann (15) stellt eine

den Keimgehalt der Mundhöhle stark verringernde Wirkung durch Jodkaliklora und Stark-Jodkaliklora fest.

Die verschiedenen Untersuchungsergebnisse sind wohl nicht zuletzt auf Art und Weise der Versuchsmethoden zurückzuführen.

Kliewe und Maier (12) weisen darauf hin, daß die wirkliche Keimzahl der Mundhöhle nicht annähernd richtig berechnet werden kann. Es lassen sich lediglich nach den einzelnen Versuchen durch Vergleichen von Wassermengen, die im Munde hin und her gespült werden, Schlüsse ziehen, was aber keinen Aufschluß über die Zahl der in der Mundhöhle zurückbleibenden Bakterien gibt. Sie wenden sich mit Recht gegen Behauptungen, man könne eine Keimverminderung um so und so viel Prozent erzielen.

Die Methoden, die zur Bestimmung des Desinfektionswertes Verwendung fanden, sind sehr verschieden. Im allgemeinen bediente man sich des Suspensions- oder Keimträgerverfahrens.

Um die Desinfektionskraft der Panflavintabletten zu demonstrieren, wurden mit Nährböden beschickte Platten besprochen (10). Diese Methode wird bemängelt, „weil mit den verstreuten Speicheltröpfchen, welche die Bakterien auf die Platten zerstreuen, zugleich auch Desinfektionsmittel übertragen wird, so daß dessen Wirkung fortdauern kann.“ Clellant (23) zeigt die bactericide oder virulenz-hemmende Wirkung der Kolynospaste dadurch, daß er menschlichen Speichel nach Zahnbürsten mit Kolynospaste Mäusen in die Schwanzgegend injezierte. Während die Injektion unbeeinflußten Speichels starke Gewebsreaktionen am Ort der Applikation hervorruft, ist jene „ungiftig“. Um die „Sputumkolonisation“ — unter „Sputum“ versteht K. im Gegensatz zum Speichel, dem reinen Sekretionsprodukt der Speicheldrüsen im Sinne Wright's, die gesamte Mundflüssigkeit, die nicht nur den ganzen Mundspeichel und gewisse Flüssigkeitsquanten aus dem Respirationstraktus enthält, sondern auch aus Bestandteilen von Schleimhaut, Tonsillen und Zahnreihen resultiert — möglichst einwandfrei zu bekommen, untersuchte Kohn (13) nicht die Spülflüssigkeit, sondern das binnen 10 Min. möglichst ohne mechanische und psychische Reize sezernierte „Sputum“. Schwankungen — Miller spricht z. B. 1,14 Mill. Keimen, Kantorowicz von 5—12 Mill. Keimen in ccm Spülflüssigkeit — die z. T. auf die Geschicklichkeit der einzelnen Versuchspersonen zurückzuführen sind, will Kohn dadurch begegnen. Um Keimschwankungen infolge Sprechens zu vermindern, entnahm er das Sputum morgens im nüchternen Zustande der Versuchspersonen. Appleton (2) ließ seine Versuchspersonen mit 10 ccm einer Lösung von 1 lit. Wasser und 3—4 ccm Bouillon unter starken Bewegungen mit Wange und Zunge spülen. Diese Spülflüssigkeit wurde mit 50 ccm der sterilen Wasserbouillonlösung vermengt, kräftig geschüttelt und davon 1 ccm in einen 2. in gleicher Weise beschickten Kolben übertragen, wieder kräftig geschüttelt und abermals 1 ccm aus dem 2. Kolben in eine sterile Petrischale mit 10 ccm flüssigen Agar von 45° gebracht. Nach guter

Vermischung kam die mit 2500 facher verdünnte Spüllösung beimpfte Agarplatte einen Tag in den Brutschrank. Nach dieser Methode baut Türkheim (25) seine Versuche auf einer breiten Basis auf, indem er 5—8 mal an je 5 Tagen die Keimzählung durchführt und damit die in einer Minute durch 10 ccm Wasser aus der Mundhöhle ausgespülte Bakterienzahl ermittelt. Er erhält damit 5 Tageskurven, woraus das arithmetische Mittel die Mittelwertskurve ergibt. Das Mittel aus dieser Kurve bildet die Normalkeimzahl. Zum eigentlichen Versuch selbst wurden 35 Sek. die Zähne gebürstet und 3 mal 10 Sek. der Mund gespült. Nach 5 Min. wurde der Versuch nach der Methode Appleton's durchgeführt, nach weiteren 5 Min. und 1 Std. dieser Versuch wiederholt. Probst (20) machte täglich nur einen Versuch. Nach seiner Ansicht ist es falsch vor jedem Versuch zuerst zu spülen und aus der gewonnenen Spülflüssigkeit die Bakterienzahl der Mundhöhle für den betreffenden Tag festzulegen. Durch das Spülen allein würde schon eine gewisse Zahl von Bakterien weggeschwemmt, die genügt, das Resultat des folgenden Versuches fragwürdig erscheinen zu lassen. Seine Versuche wiederholte er an 5 nicht aufeinander folgenden Tagen und erhielt damit einen „genauen" Durchschnittswert. Zur Ueberprüfung seiner Versuchsanordnung wählte er eine der Reineck's ähnliche Methode. Mit einer 2 mm Oese machte er von der Schleimhaut dicht unterhalb des Zahnfleischsaumes einen Abstrich, den er in 2 ccm steriler 0,9 %iger Kochsalzlösung verrieb, die Flüssigkeit mit 20 ccm verflüssigtem Agar vermischt 24 Std. bei 37° in den Brutschrank gab. Weikhardt (26) entnahm mit stets gleichgroßen Wattetupfern von den Gaumenbögen Material. Nach 25 maligem Schütteln der Wattetupfer in 10 ccm phys. Kochsalzlösung wurden mit 0 5 ccm dieser Flüssigkeit und mit Serumagar Zählplatten gegossen. Kliewe und Maier (12) bedienten sich neben der Suspension- und Keimträgermethode der Agarausstichmethode. 0,1 ccm einer 24 stündigen Staphylokokkenbouillonkultur gaben sie zu 15 ccm flüssigen Agar und gossen diese Mischung in eine Petrischale. Mit einem sterilen Korkbohrer von 20 mm Durchmesser wurde im Zentrum der Platte eine Agarscheibe ausgestochen, wohin die Paste kam. Bei 37° stand die Platte 24 Std. im Brutschrank. Die bakterizide Wirkung einer Paste zeigte sich in einer wachstumsfreien Zone in Ring- oder Hofform. Durch Entnahme von Agarstückchen aus den verschiedenen Zonen des Hofes konnten sie nach Zusammenbringung mit Fleischbrühe feststellen, ob es sich um Abtötung oder nur Wachtstumshemmung der Keime handelte.

An Zahnpasten untersuchte ich 13 Präparate, die zu den in Deutschland bekanntesten und am häufigsten gebrauchten Mundpflegemitteln zählen. Im folgenden seien sie mit A, B 1, B 2, C, D, J 1, J 2, K, N, O, P, S, V, bezeichnet.

Versuch I. Betrachtete ich es anfangs als selbstverständlich, daß die betreffenden Pasten selbst keimfrei seien, so mußte ich mich im Laufe meiner Untersuchung davon überzeugen, daß dies bei einem Teil der

von mir untersuchten Präparate nicht zutraf. Unter weitgehendster Beachtung „keimfreien Arbeitens“ und der zu Versuchen nötigen Vorsichtsmaßregeln stellte ich eine Pastenverdünnung von 1 Gewichtsteil Paste und 4 Gewichtsteilen steriler phys. Kochsalzlösung her, gab 0,5 ccm dieser Verdünnung in eine sterile Petrischale und goß eine Zählplatte mit Agar. Nach 24 stündiger Bebrütung bei 37° erhielt ich folgendes Ergebnis:

Tabelle 1 (keimfrei: —, keimhaltig: +)

Bebrütungsdauer	A ⁰	B1 ⁰	B2	C	D	J1 ⁰	J2 ⁰	K	N⁰	O⁰	P⁰	S	V⁰
24 Stunden	+	—	+	+	—	—	+	—	+	—	—	+	—

Daß es sich nicht um Verunreinigungen der Pasten durch Verschlußdeckel handeln konnte, ergibt sich aus der Tatsache, daß ich bei der Entnahme des Materials stets vorher ein Stück ausdrückte, dieses mit einer sterilen Nadel von der Tube entfernte und dann erst Material für die Verdünnung entnahm, das ich ebenfalls mit einer sterilen Nadel abstreifte. Daß keine Verunreinigung der zur Herstellung der Verdünnungen benutzten Instrumente (Oese, Nadel) oder Gefäße (Reagenzglas, Petrischale) vorlag, beweist die Sterilität dieser Sachen (es ist nicht anzunehmen, daß ausgerechnet bei diesem Versuch ca. 50 % der Reagenzgläser oder Petrischalen verunreinigt sind, wenn sie unter denselben Bedingungen wie die übrigen sterilisiert wurden und ich bei sämtlichen übrigen Versuchen eindeutige Ergebnisse mit ihnen erzielen konnte). Daß eine Luftverunreinigung der Verdünnung oder der gegossenen Platte nicht in Frage kam, läßt sich einerseits aus dem keimfreien Wachstum der übrigen Platten schließen, deren Pasten nur zum Teil baktericide Wirkung aufwiesen, andererseits aus der gleichmäßigen Art der gewachsenen Kolonien und aus dem mikroskopischen Bild der Bakterien.

Ich konnte bei A grampositive (Pseudodiphtherie) und gramnegative, bewegliche Stäbchen feststellen. Letztere röteten Dextrose, Laevulose, Saccharose; Laktose und Maltose zeigten keine Veränderung. Gelatine wurde verflüssigt. Weiter zeigten bei A ebenfalls isolierte Kolonien keine Veränderungen bei Traubenzucker, Laktose, Maltose, Saccharose, Laevulose, Gelatine. B 2 zeigte plumpe, gramnegative Stäbchen. Keine Veränderung der verschiedenen Zucker. C gramnegative, bewegliche Stäbchen. Keine Veränderung der Zuckerarten und der Gelatine. J 2 kleine bewegliche, gramnegative Stäbchen. Dextrose, Laevulose, Saccharose Rötung. N gramnegative, bewegliche und gramlabile plumpe Stäbchen, Fäden. Gramnegative Stäbchen: Dextrose,

Laevulose, Maltose, Saccharose Rötung. S große gramnegative Kokken, für Mäuse nicht pathogen. Typhus-Koli Gruppe konnte bei den erwähnten Stäbchen nicht in Frage kommen.

Versuch II, III. Wiederholungen dieses Versuches ergaben:

Tabelle 2 (Beizeichnung wie bei Tabelle 1. Bei den mit ° versehenen Pasten handelt es sich um Präparate, die bei den 3 Versuchen den jeweils selben Tuben entstammen, während bei den übrigen verschiedene Tuben Verwendung fanden).

Bebrütungsdauer	A°	B_1°	B_2°	C	D	J_1°	J_2°	K	N°	O°	P°	S	V°
II 24 Stunden	+	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—
III 24 Stunden	+	—	+	+	—	—	+	—	+	—	—	—	—

Die gefundenen Bakterien ergaben mikroskopisch dasselbe Bild wie bei Versuch I.

Meine weiteren Versuche sollten feststellen, welchen Pasten eine keimtötende Wirkung zukomme und in welchem Grade diese vorhanden sei.

Ich möchte an dieser Stelle betonen, daß mehrere Firmen bei der Herstellung ihrer Pasten nicht nur auf desinfizierende Zusätze verzichten, sondern diese aus Gründen, die ich bereits gestreift habe, prinzipiell ablehnen. Diese Erwähnung geschieht deshalb, daß den Firmen nicht der Vorwurf gemacht werden soll „ihre Fabrikate besäßen keine Wirkung" und aus dieser Tatsache der Trugschluß gezogen wird: von so und so viel untersuchten Zahnpasten besäßen z. B. nur 2 eine bakteric ide Wirkung und eine bakteric ide Wirkung der Zahnpasten im allgemeinen damit abgelehnt werden könne.

Da es schlecht möglich ist, die Zahnpasten auf die einzelnen sich im Munde befindlichen Bakterien einwirken zu lassen, bediente ich mich als Testbakterien der Colibakterien und Staphylokokken.

Versuch IV. Als erste Methode zur Prüfung der Desinfektionskraft der Zahnpasten benützte ich folgende: Mit einer Staphylokokkenverdünnung 1 : 10 000, die aus einer 24-stündigen Bouillonkultur und phys. Kochsalzlösung resultierte, goß ich Agarplatten. Nach Trocknen derselben gab ich in die Mitte jeder Platte möglichst gleiche Teile der einzelnen Pasten. Ich wollte nach 24 stündiger Bebrütung ihre Wirkung an einer keimfreien Zone um die Paste erkennen. Denselben Versuch stellte ich mit Coli an. Ergebnis s. Tabelle 3.

Tabelle 3 (Keimfreie Zone, Abtötung der Staphylokokken bezw. Coli: — keine Zone, keine Abtötung: +, ×), Wachstumshemmung: =)

A	Staph 1:10000	+	Coli 1:10000	+
B_1	„ „	=	„ „	=
B_2	„ „	+	„ „	+
C	„ „	+	„ „	+
D	„ „	—	„ „	+
J_1	„ „	—	„ „	+
J_2	„ „	+	„ „	+
K	„	—	„ „	=
N	„ „	+	„ „	+
O	„ „	+	„ „	+
P	„ „	+	„ „	+
S	„ „	+	„ „	+
V	„ „	+	„ „	+

Ich muß diese Methode insofern bemängeln, als der ungelösten Zahnpaste nur schlecht oder kaum ein Eindringen in den festen Nährboden und damit intensive Wirkung auf die Bakterien möglich ist.

Versuch V. Um diese Momente auszuschalten, andererseits gleichzeitig das Wirken der Paste in verschiedenen Zeitabschnitten zu sehen, stellte ich den Versuch an:

Zu 0,8 ccm Pastenverdünnung gab ich 1,4 ccm sterile Bouillon und 0,3 ccm Staphylokokken- bezw. Coliverdünnung 1 : 10000. Zur Kontrolle diente eine Lösung aus aqua dest. 0,8 ccm, Bouillon 1,4 ccm, Staphylokokken- bezw. Coli 1 : 10000 0,3 ccm. Nach Ansetzen dieser Lösung goß ich in verschiedenen Zeitabschnitten Agarplatten (die erste sofort nach Ansetzen, die 2. nach 1 Std., die 3. nach 5 Std.) und gab sie 24 Std. in den Brutschrank. Ich wollte mit einer Pastenverdünnung eine bessere Durchdringung des Nährbodens erzielen, andererseits aus dem Wachstum auf den einzelnen Platten sehen, wie die Bakterien durch die verschieden lange Einwirkungszeit der Pastenverdünnung beeinflußt werden. Da die in den Pasten enthaltenen Kalkteilchen eine genaue Unterscheidung der gewachsenen Kolonien nicht zuließen, und um zu sehen, ob die desinf. Zusätze löslich seien, wurden die einzelnen Pasten 10 Min. zentrifugiert. Ergebnis siehe Tabelle 4.

J 2 erbrachte bei diesem Versuch trotz bakterieller Verunreinigung der Paste eine merkliche Abschwächung der Staphylokokken; von der 24 Std. bebrüteten Platte wurden Abstriche genommen. Nach Gram gefärbte Präparate zeigten im Gegensatz zu den übrigen Platten nur vereinzelt Staphylokokken. Die am stärksten wirksamen Pasten bei diesem Versuch: J 1 und K, D, B 1, B.

Versuch VI. Um eine Grenze zu bekommen, wurde dieser Versuch mit einer Pastenverdünnung von 1 : 10 mit D, J 1, K wiederholt. Zwischen Kontrolle und D ergab sich nur wenig Unterschied. J 1 und K zeigten nach 0 Stunden Einwirkungszeit ein stark verringertes Wachstum gegenüber Kontrollplatte. Ebenfalls nach 1 und 5 Stunden ist bei J 1 und K eine starke Wachstumsverminderung gegenüber der ersten Platte festzustellen.

Versuch VII. Eine Staphylokokkenverdünnung 1 : 25 erbrachte bei J 1 und K noch eine gewisse bakterienhemmende Wirkung bis zu 1 Stunde. Nach 5 Std. machte sich ein bedeutender Anstieg der Keimzahl auf dem Nährboden bemerkbar.

Versuch VIII. Das Ergebnis der mit Coli 1 : 10000 und einer Pastenverdünnung 1 : 5 angestellten Versuche gibt Tabelle 5 wieder.

Versuch IX. Bei Verdünnung 1 : 10 der Pasten und Coli 1 : 10000 zeigten lediglich K, B 1, J 1 gegenüber Kontrolle eine gewisse Wachstumshemmung.

Versuch X. Pastenverdünnung 1 : 25, Coli 1 : 10000: kein Unterschied zwischen Kontrolle und mit Pasten beschickten Platten.

Mit der beschriebenen Versuchsanordnung ließ sich eine gute Durchdringung und vollkommene Verteilung von Bakterien und Pasten erreichen, konnte aber das Wirken der Paste zeitlich nur bis auf einen gewissen Grad abgestimmt werden, nachdem die Paste noch im Nährboden während der 24 stündigen Bebrütungsdauer weiter wirken konnte. Ich griff deshalb zur Keimträgermethode.

Als Keimträger dienten Seidenfäden, an die Staphylokokken aus einer 1,5 ccm Aufschwemmung angetrocknet waren. In verschiedenen Verdünnungen wollte ich die Wirkungsweise der Pasten in verschieden langer Zeitdauer erproben.

Versuch XI. Die Pastenverdünnung 1 : 5 wurde in der üblichen Weise hergestellt. Die an Seidenfäden angetrockneten Staphylokokken wurden 1 Std. in 1 ccm Pastenverdünnung gegeben, dann mit 5 ccm steriler phys. Kochsalzlösung abgespült, in sterile Bouillon gegeben und 24 Std. bebrütet. Eine Trübung der klaren Bouillon sollte den Beweis für die Nichtabtötung der Staphylokokken ergeben. Um diesen Befund zu erhärten, brachte ich fragliche Bouillon auf Blutplatten, wo sich zum Teil eine deutliche Haemolyse einstellte, oder der mikroskopische Befund eine sichere Entscheidung ergab. Ergebnisse siehe Tabelle 6.

Tabelle 4 (Staphylokokken 1:10000

Einwirkungszeit	Kontrolle	A	B_1	B_2	C	D
0 Std.	Ständig steigendes Wachstum	Wie Kontrolle	Bedeutend abgeschw. Wachstum ggü. Kontr.	Wie Kontrolle	Wachstum	Einige Kolonien
1 Std.			Weitere st. Abschwächg.			Weitere Abschwächg.
5 Std.		Verunreinigung	Nur noch geringes Wachstum	Verunreinigung	Verunreinigung	Keimfrei

A, B_2, C, J_2, N ließen infolge bakterieller Verunreinigung der Pasten keine genaue

Tabelle 5 (Coli 1:10000

Einwirkungszeit	Kontrolle	A	B_1	B_2	C	D
0 Std.	Ständig steigendes Wachstum	Wie Kontrolle	Wenige Kolonien	Wie Kontrolle	Wie Kontrolle	Abgeschw. Wachstum ggü. Kontr.
1 Std.			Fast keimfrei			Weitere Abschwdhg.
5 Std.		Verunreinigung	Keimfrei	Verunreinigung	Verunreinigung	Weitere Abschwdhg.

A, B_2, C, J_2, N bakterielle Verunreinigung der Pasten.

Tabelle 6 (keine Abtötung, trüb: +, Abtötung keine Trübung: —, Wachstumshemmung: =, Trübung: tr, keine Trübung: kl.)

Einwirkungszeit	Bebrütungsdauer	A	B_1	B_2	C	D	J_1	J_2	K	N	O	P	S	V
60 Minuten	24 Stunden	tr	kl.	tr	tr.	kl.	kl.	kl.	kl.	tr.	tr.	kl.	tr.	kl.
60 Minuten	48 Stunden	„	„	„	„	„	„	tr.	„	„	„	tr.	„	„
60 Minuten	72 Stunden	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„
Mikroskopischer Befund:		+	—	+	+	—	—	≡	—	=	+	+	+	—

Aehnlich wie bei Versuch V zeigte J 2 eine teilweise Abtötung von Staphylokokken. Haemolyse war auf Blutplatte nicht zu sehen. Von 3

Pastenverdünnung 1:5)

J1	J2	K	N	O	P	S	V
Keimfrei	Wachstum und Verunreinigung	Keimfrei	Wie Ro = trolle Verunreinigg	Wie Kontrolle	Wie Kontrolle	Wie Kontrolle	Bedeutend abge chw. Wachstum ggü. Kontr. Weitere Abichwäcbuug Weitere Abschwächung

Kontrolle zu.

Pastenverdünnung 1:5)

J1	J2	K	N	O	P	S	V
Stark abgeschw. Wachstum ggü. Kontr. Weitere Abschwchg. Weitere Abschwchg.	Wachstum Verunreinigung	Keimfrei	Wachstum Verunreinigg.	abgeschw. Wachstum gg. über Kontrolle	Wachstum	Wachstum wie bei Kontrolle	Abgeschw. Wachstum gg. über Kontrolle

Färbepräparaten nach Gram waren auf einem Staphylokokken nachweisbar.

Versuch XII. Wiederholung des Versuches XI mit Pastenverdünnung 1 : 5 und Einwirkungszeit von 30 Minuten dieser Verdünnung auf Seidenfäden. Ergebnis siehe Tabelle 7.

Einwirkungszeit	Bebiuiungsdauer	A	B_1	B_2	C	D	J_1	J_2	K	N	O	P	S	V
30 Minuten	24 Stunden	tr.	tr.	tr	tr.	tl.	tl.	tr	fl.	tr.	tr.	tr.	tr.	fl.
30 Minuten	48 Stunden	„	„	„	„	tr	„		„	„	„	„	„	tr.
30 Minuten	72 Stunden	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„
Mikroskopischer Befund :		+	+	+	+	+	−	=	−	+	+	+	+	+

Versuch XIII. Wiederholung des Versuches XI mit Pastenverdünnung 1 : 5 und 15 Min. Einwirkungszeit der Verdünnung auf die Seidenfäden. Ergebnisse siehe Tabelle 8.

Tabelle 8.

Einwirkungszeit	Bebrütungsdauer	J_1	J_2	K
15 Minuten	24 Stunden	kl.	tr.	kl.
15 Minuten	48 Stunden	"	"	"
15 Minuten	72 Stunden	"	"	"
Mikroskopischer Befund:		—	+	—

Versuch XIV. Ergab mit Verdünnung 1 : 5 und 5 Min. Einwirkungszeit einen Grenzwert für die Wirkung der Pasten. Bei fünfmaligem Wiederholen des Versuches trat bei J 1 Trübung der Bouillon mit Nichtabtötung der Staphylokokken auf, nur einmal zeigte sich diese Erscheinung bei K.

Versuch XV. Bei einer Pastenverdünnung 1 : 3 und 5 Min. Einwirkungszeit tötete K bei 3 Versuchen zweimal Staphylokokken ab, J 1 einmal.

Bei sämtlichen Versuchen erwiesen sich K und J 1 als die am stärksten wirksamen Pasten.

Bei den Versuchen in vivo beabsichtigte ich zuerst in Anlehnung an die oben erwähnten Methoden einen Mittelwert der sich in der Mundhöhle befindlichen Keime zu bestimmen um von diesen aus weitere Schlüsse auf andere Versuche ziehen zu können. Ich ließ täglich einmal, morgens nüchtern bei zwei Personen gleiche Quanten Speichel entnehmen, anschließend zu einer Ueberprüfung des Speichelkeimgehaltes mit 30 ccm Aqua font. spülen. Meine Speichelversuche wiesen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen derart große Unterschiede auf (bei einer Speichelverdünnung 1 : 20 z. B. pro Platte 584 gegen 1964 Kolonien), daß ich eine derartige Bestimmung trotz „genauen Mittelwertes" zu Versuchen für ungenau erachte. Meine zu Ueberprüfungszwecken der Speichelversuche angestellten Spülversuche konnten wegen ihrer schwankenden Ergebnisse eine Ueberprüfung nicht ermöglichen.

Auf Grund der Versuchsergebnisse in vitro besaßen nur zwei Pasten eine bactericide Wirkung und kamen deshalb nur diese zu Versuchen in vivo in Frage.

In der angegebenen Weise entnahm ich an drei Tagen Speichel, ließ anschließend die Zähne bürsten und nach 5 bis 10 Minuten nochmals Speichel entnehmen. Durch Feststellung der prozentualen Keimverminderung auf Agar-Zählplatten von Speichel 2 gegen Speichel 1 glaubte ich eine Methode benützt zu haben, die einigermaßen sichere Ergebnisse

zeigen konnte und einen besseren Schluß auf die unbekannte Größe „Mundbesiedlung“ ermöglichen ließ.

Nach 24-stündiger Bebrütung der Zählplatten (1 ccm der Speichelverdünnung 1 : 20 und Agar) zeigte sich bei gründlichem 3 Minuten langem Bürsten der Zähne ohne Paste mit anschließend kräftigem Spülen des Mundes mit Leitungswasser während der drei Tage eine Keimabnahme der Platte 2 gegenüber der mit Speichel 1 um ca. 20—25 %. Eine gewisse Wirkung ließ sich nach einer halben Stunde nach dem Bürsten noch feststellen.

Bei Benützung einer keimfreien Zahnpaste ohne „bactericide“ Wirkung (P) ergab sich unter den gleichen Bedingungen eine Keimverminderung um ca. 35 %.

Bei Benützung der bei meinen Versuchen am stärksten wirkenden „bactericiden“ Paste K glaubte ich mit ca. 40 % eine weitere, allerdings nur geringe Keimverminderung gegenüber einer gewöhnlichen Paste feststellen zu können. Nach einer Stunde war bei beiden Pastenversuchen die Keimzahl vor dem Bürsten noch nicht erreicht.

Um die Wirkung der Paste J 1 und K bei krankhaften Prozessen der Mundhöhle zu erproben, stellte ich Versuche bei Personen mit Gingivitis ulcerosa, älterer Gingivitis und schwacher Randgingivitis an, indem ich die Pasten auf eine Seite des Zahnfleisches drückte. Vorbedingung bei diesen Versuchen war, daß alle äußeren ursächlichen Momente, wie Zahnstein, stark kariöse Zähne beseitigt waren.

Der Versuch mit Paste J 1 eine Gingivitis ulcerosa wesentlich beeinflussen zu können, mußte nach 5 Tagen in der Ueberzeugung seiner Aussichtslosigkeit abgebrochen werden.

In einem Fall von Gingivitis, die durch Porzellankronen mit Aufbauten aus unedlem Metall verursacht war, konnte mit K keinerlei Erfolg erzielt werden.

Bei einer Entzündung des Gaumens war diese Entzündung bei einem dreimal täglich drei Minuten langem Aufdrücken der Paste nach dem 1. Tag beseitigt gewesen. Ob hiefür die Paste ausschlaggebend war ist fraglich, da solche Entzündungen in verhältnismäßig kurzer Zeit von selbst abklingen.

Bei einem älteren Fall von Gingivitis mit 2—3 mm tiefen Taschen konnte mit J 1 unter denselben Bedingungen keine Veränderung des Zahnfleisches beobachtet werden.

Nach dem 2. Tag war eine leichte Gingivitis bedingt durch Zahnsteinanlagerungen durch Benützung der Paste J 1 vollkommen verschwunden. Es ließ sich allerdings zwischen der behandelten und unbehandelten Seite kaum ein Unterschied erkennen.

Ich konnte die Beobachtung machen, daß bei leichten und auch teilweise mittelschweren Fällen von Gingivitis, die noch nicht zu lange bestehen, nach Beseitigung von Zahnstein usw. durch sorgfältige Mundpflege wie Spülen, Bürsten mit „bactericider“ und „nicht bactericider“ Paste diese Erkrankungen meistens nach kurzer Zeit verschwinden. Ich sehe

den Grund hiefür in der mechanischen Reinigung der erkrankten Gebiete von Schmutz und der damit bedingten Unterstützung der vorhandenen Abwehrkräfte der Mundhöhle.

Wenn bei den ersten Versuchen in vitro verhältnismäßig gut wirkende Pasten keinen wesentlichen Erfolg bei krankhaften Erscheinungen aufweisen konnten, so sehe ich den Grund in dem Bakterienreichtum — und hier vor allem auf Grund der Mitteilungen von Gins-der anaeroben Keime bei derartigen Prozessen.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

1. Die untersuchten Pasten waren zum Teil keimhaltig
2. von keimhaltigen Pasten zeigte J 2 eine gewisse baktericide Wirkung auf Staphylokokken, deutlich war Wachstumshemmung festzustellen.
3. Bei den Versuchen in vitro besaßen J 1 und K nennenswerte baktericide Wirkung.
4. Bei Versuchen in vivo ist diese Wirkung nicht gleich denen in vitro.
5. Bürsten der Zähne ohne Paste vermindert den Keimgehalt der Mundhöhle.
6. Bürsten mit keimfreien „nichtbaktericiden" Pasten verringert den Keimgehalt stärker.
7. Bürsten mit „baktericiden" Pasten verringert den Keimgehalt der Mundhöhle am stärksten; jedoch besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen der mit keimfreien „nicht baktericiden" Paste erzielten Wirkung.
8. Therapeutische Wirkung ließ sich mit den baktericiden Pasten nicht erzielen.

Am Ende meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Pieper für die freundliche Ueberlassung des Themas zu danken. Ferner ist es mir ein Bedürfnis Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kißkalt für die Ueberlassung des Arbeitsplatzes in seinem Institut und Herrn Dozent Dr. med. et phil. Hettche für seine Ratschläge und Unterstützung der Arbeit zu danken.

Schrifttum.

1. Andre, D. Z.W. (1934)
2. Appleton, Dental Cosmos Okt. 1927
3. Clauberg, Zbl. Bakter. I. Orig. 134/1935
4. Feirer, Leonard, Dental Cosmos (1927)
5. Fleming, The British dental Journal (1932)/II
6. a, b, c, Gins, a) Lehrbuch d. Bakteriologie
   b) D. Z. W. (1932)
   c) Zb. B. (1933/132)
7. Hesse, D. Z. W. (1932)
8. Hilgers-Precht D. M. f. Z. (1923/12)
9. Intosh, British Journal of Exper. Pathol. (1925/16)
10. Jähnichen, Milchw. Forschungen (1931/11)
11. Kierstein, Inaugural Diss. U. (1934/1661)
12. Kliewe-Maier, D. Z. W. (1936/12)
13. Kohn, Inaugural Diss. U. (1933/7780)
14. Kranz, Kl. Zahnheilkunde
15. Kunzmann, Z. H. 31 — (1934)
16. Lehmann-Neumann, Bakteriologische Diagnostik
17. Liebetruh, Z. H. (1935/116)
18. Miller, Mikroorganismen der Mundhöhle
19. Northcroft, D. Z.W. (1929)
20. Probst, Inaugural Diss. U. (1934/5434)
21. Rebel, D. Z. W. (1933)
22. Schermerhorn, Dental Cosmos (1929/71)
23. Schubert, Z. R. (1930)
24. a, b, Seitz, a) M. m. W. (1921)
    b) Z. H. 30/46
25. Türkheim, Z. R. (1930)
26. Weikard, Z. R. (1933)

Lebenslauf.

Am 12. 6. 1913 wurde ich, Franz Hirsch, als Sohn des damaligen Gymnasial-Assistenten Franz Hirsch in Schäftlarn Bez. Wolfratshausen geboren. Ich besuchte 4 Jahre die Volksschule und 9 Jahre das humanistische Gymnasium zu Straubing, wo ich im März 1932 das Abitur ablegte. Anschließend studierte ich vom S. S. 1932 bis W. S. 1933/34 an der Universität München Zahnheilkunde, S. S. 1934 an der Universität Kiel und legte nach einem weiteren Studium der Zahnheilkunde vom W. S. 1934/35 bis S. S. 1935 am 4. 12. 1935 an der Universität München mein zahnärztliches Staatsexamen ab.

Vom 1. 8. 1934 bis 15. 10. 1934 leistete ich meine Arbeitsdienstpflicht bei der Abteilung VI/71, Hamburg/Wittmoor ab.